Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. Hirschmann

Katamnestische Erhebungen und Untersuchungen über Dauerfolgen am Nervensystem von Mutter und Kind nach Eklampsie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Ursula Wischer
aus Waldheim/Sachsen

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547603_0110

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. Hirschmann

Katamnestische Erhebungen und Untersuchungen über Dauerfolgen am Nervensystem von Mutter und Kind nach Eklampsie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Ursula Wischer
aus Waldheim/Sachsen

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Dr. K. Mayer

2. Berichterstatter: Professor Dr. J. Hirschmann

Meinem Vater

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG 1

1. Klinik und Pathologie der Eklampsie
2. Dauerfolgen am Nervensystem der Eklampsiemütter
3. Dauerfolgen am Nervensystem der Eklampsiekinder

METHODEN 8

1. Krankengut
2. Katamnestische Fragebogenerhebung bei Müttern und Kindern
3. Nachuntersuchungen - angewandte Verfahren bei Müttern und Kindern

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE BEI DEN EKLAMPSIEMÜTTERN 10

1. Fragebogenerhebung
2. Nachuntersuchungen

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE BEI DEN EKLAMPSIEKINDERN 29

1. Fragebogenerhebung
2. Nachuntersuchungen

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE 40

ZUSAMMENFASSUNG 50

Anhang: Text der Fragebögen 51

LITERATUR 54

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

1. Klinik und Pathologie der Eklampsie

Als Spätgestose in voller Ausprägung ist die Eklampsie klinisch gekennzeichnet durch tonisch-klonische Krampfanfälle, generalisierte Ödeme, Proteinurie und Hypertonie. Die Erkrankung beginnt meist als Präeklampsie, wobei zunehmende Kopfschmerzen und Unruhe, gastrische Symptome und Sehstörungen von Augenflimmern bis zu völliger Erblindung häufigste Prodrome des bevorstehenden Krampfanfalls und damit einer Eklampsie sind. Beim Auftreten von Krampfanfällen bei Schwangeren, Kreißenden oder Wöchnerinnen ohne diese Prodrome ist daher differentialdiagnostisch in erster Linie eine Epilepsie abzugrenzen. Aber auch an cerebralorganische Anfälle anderer Ursache wie Ruptur von Angiomen und Aneurysmen in das Hirngewebe oder die Liquorräume (BODECHTEL, ERBSLÖH, 1958) und an eine intrakranielle Venen- oder Sinusthrombose (VOTIK, MALEC, VACHA, 1961; HUGGENBERG, KESSELRING, 1958) muß gedacht werden. Besonders schwierig ist die Differentialdiagnose in den seltenen Fällen, bei denen anstatt Anfälle psychotische und komatöse Zustände auftreten (ESCH, 1906; WILKE, KLEES, MOSCHEL, 1955). Diese "Eklampsia sine eklampsia" endet meist tödlich.

Entscheidend für das Auftreten von Krampfanfällen ist im allgemeinen nicht die Schwere der präeklamptischen Symptome, sondern die dispositionelle Krampfbereitschaft (MAC INTOSH, 1952; ROSENBAUM, MALTBY, 1943; STEIN et al., 1960).

Mit einer Eklampsie ist in Deutschland in 0,2 % aller Schwangerschaften zu rechnen. An der Tübinger Universi-

täts-Frauenklinik kam es in den Jahren 1952 - 1961 zu einer Häufigkeit von 0,24 % (FÖRSCHLER, 1965). 70 - 90 % aller Fälle betreffen Erstgebärende, außerdem wird eine Häufung bei Zwillingsschwangerschaften, Hydramnion und Blasenmole beobachtet.

Krampffördernd scheint auch eine familiär erhöhte Krampfneigung zu sein, da bei 14 - 60 % der Eklamptikerinnen eine familiäre Belastung mit Krampfanfällen festgestellt wurde (ROSENBAUM, MALTBY, 1943; MAC INTOSH, 1952; GAVALLER et al., 1959).

Je nach Zeitpunkt des ersten Anfalls spricht man von ante-, intra- oder post-partum-Eklampsie. Prozentual verteilen sie sich nach WIMHÖFER (1955) in 30 % ante, 37 % intra und 33 % post partum. Die Wochenbett-Eklampsie tritt im allgemeinen in den ersten Stunden nach der Geburt auf.

Die Mortalität beträgt nach der deutschen Sammelstatistik 1957 - 1958 (KYANK, SCHUBERT, 1960) im akuten Stadium der Krankheit 2,8 %, für die Jahre 1952 - 1961 betrug sie an der Tübinger Klinik 7 % (FÖRSCHLER, 1965). Bei Mehrgebärenden soll sie zweieinhalbmal höher sein als bei Erstgebärenden (WIMHÖFER, PFAU, 1956). Die Häufigkeit erneuter Eklampsien bei weiteren Geburten wird mit 6 - 12 % angegeben.

Verbleibende Nierenfunktionsstörungen nach Eklampsie werden von WIMHÖFER (1955), BROWNE (1958) und anderen als Ausdruck einer sogenannten präexistenten Nierenerkrankung angesehen (sogenannte Pfropfgestose). Alle Krankheitserscheinungen und Symptome der Eklampsie bilden sich jedoch normalerweise im Wochenbett rasch zurück.

Bei der Eklampsie kommt es primär zu einer Störung der Schrankenfunktion der Hirngefäße mit plasmatischer Exsudation, die im Markgebiet bis zum serösen Erguß führen kann (WILKE, KLEES, MOSCHEL, 1955). Das Hirnödem ist Ausdruck dieser serösen Durchtränkung und Ursache der cerebralorganischen Funktionsstörung, die sich in Bewußtseinstrübungen und Krampfanfällen äußert. Das Hirnödem führt zu Abräumvorgängen und Wucherungen protoplasmatischer und faserbildender Glia, also zur Hirnsubstanzschädigung.

Der eklamptische Anfall setzt bei unterschiedlicher Ausprägung der Funktionsstörung und Substanzschädigung ein. Sind sie bei dem Hirnödem schon weiter fortgeschritten, so treffen die Anfälle ein bereits geschädigtes Gehirn und wirken so an sich wiederum schädigend. Von Art und Ausmaß der Hirnveränderungen bei Auftreten der Anfälle soll Art und Ausmaß eines möglichen Dauerschadens abhängen (WILKE, 1955). Ein Extremfall mit massiver Atrophie und cystischer Entmarkung beider Hemisphären wurde von LÖWENBERG u. LOSSMANN (1943) beschrieben.

Sicher aber sind nach jeder überlebten Eklampsie Substanzschäden und Narben im Gehirn zu erwarten (KING, 1950). Ausmaß und Lokalisation derselben bestimmen den Grad der Dauerfolgen.

2. Dauerfolgen am Nervensystem der Eklampsiemütter

Als Spät- und Dauerfolgen nach Eklampsie werden in 50 - 90 % der Fälle Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Augenflimmern, Gedächtnisschwäche und allgemeine Nervosität angegeben. Als neurologische Störungen wurden

Hemiplegien, Hirnnervenausfälle, Alexie, Apraxien, Amaurose beobachtet (KÖSTER, 1937; KLEES, 1955; PAULI, 1962). Über cerebralorganische Anfälle mit einem Intervall von Monaten oder Jahren (posteklamptische Epilepsie) wurde in 18 Fällen berichtet.

Elektroencephalographische Verlaufsuntersuchungen ergaben sowohl vollständige Normalisierung des Hirnstrombildes einige Tage oder Wochen post partum als auch noch nach Jahren pathologische Abläufe.

Insgesamt sind jedoch die im wissenschaftlichen Schrifttum vorliegenden Berichte über die Folgen einer Eklampsie am Nervensystem nur sehr gering und lassen keine hinreichenden Schlüsse zu. Es sollte daher durch katamnestische Erhebungen sowie neurologisch-psychiatrische und elektroencephalographische Untersuchung bei Eklampsiepatientinnen versucht werden, weitere Erkenntnisse über mögliche Dauerfolgen am Nervensystem zu gewinnen.

3. Dauerfolgen am Nervensystem der Eklampsiekinder

Untersuchungen über den Einfluß der mütterlichen Eklampsie auf das Leben und die Entwicklung der Kinder sind vielfach angestellt worden. Die perinatale Mortalität der Eklampsiekinder wird im Schrifttum mit 8 - 40 % als recht beträchtlich angegeben (REUSS, 1916; NEUGARTEN, 1925; DUBRAUSZKY, OTT, 1948; SEITZ, L., 1951; KYANK, 1958; TURUNEN, VARA, 1960). In der Tübinger Universitäts-Frauenklinik betrug die Mortalität für die Zeit von 1952 - 1961 27,9 %. Dabei ist mit 28 % die große Zahl von Frühgeburten, d. h. von Kindern unter 2500 g Geburtsgewicht bemerkenswert (FÖRSCHLER, 1965). Die Morta-

litätsziffern erfassen aber meist nur die Zeit des Klinikaufenthaltes des Neugeborenen. Sie sind bei den unreifen Kindern mit 44,2 % höher als bei den reifen mit 25,5 % (DUBRAUSZKY, OTT, 1948). Nach SEITZ (1927) soll die Mortalität von 13,7 % am 10. Lebenstag auf 25,5 % bis zum 14. Lebensjahr ansteigen.

Über die Ursache der Schäden bei den Kindern werden verschiedene Ansichten vertreten. Die seltene Beobachtung einer "Eklampsia neonatorum" mit Krampfanfällen, generalisierten Ödemen und Proteinurie galt für einige Autoren (LOEBEL, 1927; SCHWARZKOPF, 1927; TYSON, BOWMAN, 1931; STRAUCH, 1939; LIEPELT, 1943) als Beweis dafür, daß die Kinder durch die Placenta-Passage eines sogenannten Eklampsiegiftes geschädigt werden. Gegen ein Eklampsiegift sprach aber die Seltenheit von Anfällen der Kinder eklamptischer Mütter und deren Verursachung auch durch andere perinatale Schäden. Andererseits hat KROLL (1950) im Tierexperiment an Hunden ein Mitkrampfen des Föten bei faradischer Cortex-Reizung des Muttertieres gesehen. Klemmte er die Vena cava sup. der Mutter oder den Placentarkreislauf des Föten während der Hirnreizung ab, so kam es beim Föten nicht zu klonischen Zuckungen. Eine Durchtrennung des Rückenmarks der Mutter rief keine Veränderung im Krampfgeschehen der Föten hervor. Die meisten gingen später zugrunde. Der Autor glaubt, daraus auf humorale Krampfstoffe mit Wirkung auf den Föten schließen zu können.

Pathologisch-anatomische, bei den eklamptischen Müttern bekannte Veränderungen (hämorrhagische und anämische Nekrosen) wurden vereinzelt postmortal auch in der Leber von Eklampsiekindern gefunden (TYSON, BOWMAN, 1931; WILKE, 1955; HOTTINGER, 1961). Diese Befunde sind je-

doch nicht typisch für Eklampsie und wurden auch bei Kindern gesunder Mütter gesehen (BRASH, 1949).

SIERIG (1950) vermutet eine allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft durch Wirkung der Eklampsietoxine auf den kindlichen Organismus, da Eklampsiekinder im Vergleich zu einer Kontrollgruppe häufiger an Infektionskrankheiten starben. Letztlich ist der Übertritt eines Eklampsietoxins von der Mutter auf das Kind niemals zweifelsfrei nachgewiesen worden.

In neuerer Zeit steht der Sauerstoffmangel als schädigende Ursache ganz im Vordergrund. Es ist zwar eine außerordentliche Toleranz des Föten gegen Sauerstoffmangel bekannt (DÖRING, 1965), tritt aber eine Schädigung ein, hat sie erhebliche Folgen für den kindlichen Organismus, da das in den letzten Schwangerschaftsmonaten noch unausgereifte Großhirn im Gegensatz zu Hirnstamm und Rückenmark gegen exogene Schädigungen besonders empfindlich ist (HALLERVORDEN, 1953). So ist bei Eklampsie der Mutter in erster Linie an eine hypoxämische und ischämische, aber auch an eine nutritive Hypoxydose zu denken. Solche Schäden dürften beim Föten folgenschwer sein. SPATZ (1925) betonte allerdings den ungewöhnlich raschen und gründlichen Ablauf von Abbauvorgängen am Zentralnervensystem Neugeborener. Auch ist die gute Fähigkeit zur Kompensation cerebraler Schäden bei Kindern bekannt. So ist symptomlose Ausheilung möglich, sofern nicht besondere Hirnzentren geschädigt wurden. Es scheint zumindest so, daß sich eine perinatale Schädigung um so eher klinisch manifestiert je schwerwiegender sie ist (OSTERTAG, KRAUS-RUPPERT, 1962).

Die geistige und körperliche Entwicklung der Eklampsiekinder wird in einigen, vor allem älteren Arbeiten (BUND, 1925; NEUGARTEN, 1925; TUNIS, 1926; HALLMAN et al., 1955) als völlig normal angegeben. Krampfanfälle, Paresen und Debilität bei einigen Kindern werden auf andere Ursachen zurückgeführt. Die in Erfahrung gebrachten Todesursachen nach der Neugeborenenperiode waren meist Infektionen oder Ernährungsstörungen. Dagegen werden von SIERIG (1950), HARTUNG (1950) und GAVALLER et al. (1959) die Aussichten der Eklampsiekinder auf eine gesunde Entwicklung ungünstig beurteilt. Bei 25,7 - 55,1 % der untersuchten Kinder stellten sie neurologische Auffälligkeiten, Entwicklungsstörungen oder Intelligenzdefekte als Spätschäden fest. SCHACHTER (1950) berichtet in einer Kasuistik von 4 oligophrenen Eklampsiekindern.

Tatsächlich ist nur wenig über die körperliche und geistige Entwicklung von Eklampsiekindern bekannt. Es sollte daher durch katamnestische Erhebungen und Untersuchungen unter gleichen Gesichtspunkten wie bei den Müttern festgestellt werden, ob und wie sich die eklamptische Geburt auf die spätere Entwicklung der Kinder auswirken kann.

METHODEN

1. Krankengut

Es wurden 102 Frauen erfaßt, die in den Jahren 1946 - 1965 wegen Eklampsie in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen und z. T. in auswärtigen Krankenhäusern behandelt wurden. Nach Ausscheiden von 26 Frauen aus verschiedenen äußeren Gründen verblieben 76 Frauen, die für die katamnestischen Untersuchungen herangezogen werden konnten.

2. Katamnestische Fragebogenerhebung bei Müttern und Kindern

Es wurden Fragebögen (s. Anhang) ausgesandt und in einem Anschreiben Mütter und Kinder (unter Zusicherung der Fahrtkosten und eines eventuellen Verdienstausfalls) in die Neurologische Poliklinik gebeten. Die Fragebögen sollten unter jeweils gleicher Fragestellung die katamnestisch wichtigsten Daten ermitteln und dabei auch diejenigen Mütter und Kinder erfassen, die nicht zu einer Untersuchung kommen wollten oder konnten.

3. Nachuntersuchungen - angewandte Verfahren bei Müttern und Kindern

Mütter

Ergänzend zum Fragebogen wurden folgende anamnestische Daten ermittelt: Eigene Geburt und frühkindliche Entwicklung, Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns und Nervensystems, Nierenerkrankungen vor der Eklampsie, Erkrankungen seit der Eklampsie, zeitliche Entwicklung der posteklamptischen Beschwerden, gewollte oder ungewollte Kinderlosigkeit seit der Eklampsie.

Die neurologische und elektroencephalographische Untersuchung war gerichtet auf die Erfassung von Symptomen, Störungen und Ausfallserscheinungen, die hinweisend oder beweisend für eine cerebralorganische Schädigung sein könnten.

Folgende Laboruntersuchungen wurden durchgeführt:
Untersuchung des Spontanurins (spez. Gewicht, Reaktion, Eiweiß, Zucker, Urobilinogen, Sediment).
Untersuchung des Kapillarblutes (Hämoglobin, Erythrocyten, Färbeindex, Leukocyten, Differential-Blutbild).

Kinder

Die ergänzende Befragung der Mütter und Pflegemütter galt den Entwicklungs- und Verhaltensauffälligkeiten und -störungen, cerebralorganischen Funktionsstörungen, Krampfanfällen oder Anfallsäquivalenten, Erkrankungen und Verletzungen des Nervensystems und anderer Art.

Unter derselben Fragestellung wie bei den Müttern schloß sich eine neurologische und elektroencephalographische Untersuchung an, letztere war bei Kindern unter 3 1/2 Jahren unter poliklinischen Bedingungen nicht durchführbar.

In einer psychologischen Untersuchung wurde den Kindern ein altersgemäßer Intelligenztest gegeben:

Kindern unter 3 Jahren:	Verhaltensbeobachtung nach entwicklungspsychologischen Gesichtspunkten.
Im Vorschulalter:	Intelligenztest nach KRAMER.
Schulkindern bis 14 Jahre:	Hamburg-WECHSLER-Intelligenztest für Kinder (HAWIK).

Kindern über 14 Jahre: Hamburg-WECHSLER-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE)

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE BEI DEN EKLAMPSIEMÜTTERN

1. Fragebogenerhebungen

Von 76 Eklampsie-Erkrankungen konnten 73 Mütter und 57 Kinder (Tab. 1) um Beantwortung der Fragebögen und Erscheinen zur Untersuchung gebeten werden. Tab. 1 zeigt, daß unter 76 Geburten 5 (6,6 %) Zwillingsgeburten waren, von diesen sind 1 Zwillingspaar und 1 einzelner Zwilling perinatal verstorben. Bei einer Erwartungshäufigkeit von 1,2 % Zwillingsgeburten ist bei Eklampsiepatientinnen mit 6,6 % Zwillingsgeburten eine Häufung festzustellen.

Jahr	Anzahl der Fälle	mütterliche Todesfälle	Kinder perinatal verstorben	Kinder lebend
1946	3	-	-	3
1947	3	-	2	1
1948	-	-	-	-
1949	2	-	1	1
1950	4	-	2	2
1951	4	-	2	2
1952	3	-	1	2
1953	1	-	-	1
1954	4	-	3(1ZP)	2
1955	4	-	2(1eZ)	3(1eZ)
1956	2	-	-	2
1957	2	-	1	1
1958	5	1	2	3
1959	5	1	1	4
1960	3	-	-	3
1961	7	1	2	6(1ZP)
1962	9	-	2	9)2ZP)
1963	5	-	-	6
1964	8	-	2	6
1965	1	-	Blasenmole	-
Gesamt: 76		3	23	57

(ZP = Zwillingspaar, eZ = einzelnes Zwillingskind)

Tab. 1 Eklampsie - Geburten 1946 - 1965

	Mütter	Kinder
angeschrieben	73	57
postalisch nicht auffindbar	5	4
keine Antwort auf wiederholte Aufforderung	10	10
Antwort von	58 (79,5 %)	43 (75,4 %)
davon: erschienen zur Untersuchung	37 (50,6 %)	29 (50,9 %)
nicht untersucht, aber durch Fragebogen erfaßt	21 (28,9 %)	14 (24,5 %)

Tab. 2 Übersicht über die katamnestisch erfaßten Mütter und Kinder

Wie Tab. 2 zeigt, konnte von den angeschriebenen Müttern und Kindern anamnestisch und befundmäßig die Hälfte (50,6 % bzw. 50,9 %) genau erfaßt werden. Mit Hilfe der Fragebögen konnten weitere 21 Mütter und 14 Kinder katamnestisch ausgewertet werden. In 3 Fällen (betreffend 3 Mütter und 1 Kind) stellte sich die Diagnose Eklampsie als unzutreffend oder zweifelhaft heraus; von diesen erschien eine Mutter zur Untersuchung. Die Fälle sind in Tab. 2 enthalten, bleiben im folgenden aber unberücksichtigt.

Eine Mutter schickte beide Fragebögen unbeantwortet zurück, weil der eigene Gesundheitszustand und der des Kindes keine Veranlassung zur Beantwortung gebe.

Eine ledige Mutter konnte keine Angaben zu der Entwicklung ihrer jetzt 6jährigen Tochter machen, da ihr das Sorgerecht entzogen worden war. Eine Untersuchung des Kindes war nicht möglich.

Da eine Eklampsiepatientin verstorben ist und von einer weiteren genauere Angaben fehlen, konnten von 55 Fragebögen 2 nur teilweise und 53 vollständig ausgewertet werden.

Die Erhebung über posteklamptische Beschwerden ergab, daß 32 von 53 Frauen (60,4 %) seit der Eklampsie gesund und beschwerdefrei sind, 2 davon hatten 8 - 11 Jahre später von der durchgemachten Eklampsie unabhängige Beschwerden infolge Hyperthyreose und Koronarinsuffizienz.

Beschwerden und Störungen seit der Eklampsie wurden von 21 Frauen (39,6 %) angegeben (Tab. 3).

Art der Beschwerden	seit Eklampsie	schon vorher
wenig leistungsfähig	6	-
leicht ermüdbar	12	-
nervös und reizbar	15	1
Kopfschmerzen	8	3
Schwindelerscheinungen	7	1
Krampfanfälle	4	-
Sehstörungen	1	-
Gefühlsstörungen	4	-
geschwollene Füße	7	3

Tab. 3 Art der Beschwerden von 21 Eklampsiemüttern

Auffallend ist die große Zahl der "leicht ermüdbaren" und "nervös und reizbaren" Frauen. Immerhin sind aber von diesen 21 Frauen 6 ganztags und 1 halbtags berufstätig, 3 weitere arbeiten in der eigenen Landwirtschaft; 11 sind Hausfrauen, von denen 4 zusätzlich Heimarbeit betreiben. In ärztlicher Behandlung wegen dieser Beschwerden sind 13 Frauen (61,9 %).

Ein erhöhter Blutdruck war 12 Frauen (22,6 %) bekannt, ein pathologischer Urinbefund 5 Frauen (9,4 %). In 6 von 8 Fällen konnte die Hypertonie bei der klinischen Untersuchung bestätigt werden.

Die Frage nach familiärem Vorkommen von Eklampsie und Krampfanfällen wurde wie folgt beantwortet: Eine Frau hat einen epileptischen Bruder, eine andere Frau eine an Schizophrenie erkrankte Schwester. Zwei Frauen (3,8 %) war eine Eklampsie jeweils bei der Schwester der Großmutter bekannt. Eine von 53 Frauen (1,9 %) wußte von Krämpfen in der eigenen Kindheit.

Die Angaben von 54 Frauen zu Anzahl und Verlauf der Schwangerschaften vor und nach der Eklampsie konnten zum großen Teil durch Einsicht in die Krankenblätter der jeweiligen Entbindungsanstalt überprüft werden.

Eine Übersicht über die der Eklampsie vorausgehenden Schwangerschaften gibt Tab. 4.

vorausgehend:	Anzahl der Frauen	
keine Schwangerschaft	46 (85,2 %)	90,8 % Erstgebärende
1 oder mehrere Aborte	3 (5,6 %)	
1 Geburt	2 (3,7 %)	9,2 % Mehrgebärende
2 Geburten	1 (1,8 %)	
3 Geburten	2 (3,7 %)	

Tab. 4 Übersicht über die Zahl der vorausgehenden Schwangerschaften von 54 Eklampsiemüttern

Wie Tab. 4 zeigt, waren 85,2 % der Eklampsiemütter Erstgravida bzw. 90,8 % Erstpara und nur 9,2 % Mehrgebärende.

Die Frage nach weiteren Schwangerschaften ergab, daß 19 von 54 Frauen (35,2 %) nach der Eklampsie kinderlos geblieben sind. Von diesen 19 Frauen hatten 3 wegen Wiederholungsgefahr der Eklampsie auf weitere Kinder verzichtet, 4 waren nicht verheiratet.

Den Verlauf von insgesamt 61 weiteren Schwangerschaften bei 35 Frauen zeigt Tab. 5.

der Eklampsie folgten	Anzahl der Frauen	davon: Frauen mit Präeklampsie	Frauen mit erneuter Eklampsie
1 Geburt	15	2	1
2 Geburten	16	5 (7)	-
3 Geburten	2	2 (3)	-
4 Geburten	2	-	-
insgesamt	35	9 (10)	1

( ) = Zahl der Schwangerschaften mit Prae-Eklampsie

Tab. 5 Anzahl und Verlauf weiterer Schwangerschaften bei 35 Eklampsiemüttern

Bei 9 von 35 Frauen (25,7 %) trat bei einer oder mehreren nachfolgenden Schwangerschaften (insgesamt bei 10 von 61; 16,4 %) eine Präeklampsie auf; eine erneute Eklampsie jedoch nur bei einer Frau (2,9 %). Diese Frau hatte 1942, 1948 und 1949 je einen Abort mens III-V, 1951 eine Totgeburt mens VII bei ausgeprägter Präeklampsie, 1952 die erste und 1956 eine erneute Eklampsie jeweils mens VII. Die Kinder starben kurz nach der Geburt

an Lebensschwäche. Im Wochenbett trat stets eine rasche Normalisierung der ausgeprägten Krankheitssymptome ein. Katamnestisch gab die Frau keine Beschwerden an.

Bei den 73 dieser Arbeit zugrundegelegten Geburten mit Eklampsie starben 3 Frauen im akuten Stadium der Erkrankung (Mortalität 4,1 %).

Auf einem der 55 zurückgesandten Fragebögen wurde der Tod einer 45jährigen Frau 18 Jahre nach der Eklampsie mitgeteilt. Die Todesursache wurde mit "Gehirnschlag mit Lähmungen und Herzinfarkt" angegeben. Da weitere Unterlagen fehlen, läßt sich ein Zusammenhang mit der Eklampsie weder beweisen noch widerlegen.

Zusammenfassung

Die Eklampsie betraf in 90,8 % Erst- und in 9,2 % Mehrgebärende.
19 von 54 Frauen (35,2 %) blieben nach der Eklampsie kinderlos.
35 Frauen hatten insgesamt 61 weitere Geburten.
Erneute Präeklampsie trat bei 9 Frauen (25,7 %) bzw. 10 aller weiteren Schwangerschaften (16,4 %) auf.
Erneute Eklampsie (Rezidiv) wurde bei einer Frau (2,9 %) bzw. einer von 61 weiteren Schwangerschaften (1,6 %) beobachtet.
Zur Vorgeschichte gaben 2 Frauen (3,8 %) Eklampsie in der Familie, eine Frau (1,9 %) eine familiäre Belastung mit Epilepsie und eine Frau (1,9 %) mit Schizophrenie an.
Eine Frau (1,9 %) hatte in der Kindheit Krampfanfälle (Gelegenheitskrämpfe).
Im weiteren Verlauf nach der Eklampsie blieben beschwerdefrei 32 Frauen (60,4 %).

Beschwerden wie vermehrte Reizbarkeit ("Nervosität"), rasche Ermüdbarkeit und Kopfschmerzen seit der Eklampsie gaben 21 Frauen (39,6 %) an. Von diesen Frauen sind 13 (61,9 %) ständig in ärztlicher Behandlung.
Eine Resthypertonie ist 12 (22,6 %) und ein pathologischer Urinbefund 5 (9,4 %) Frauen bekannt.

2. Nachuntersuchungen

Anamnestische Angaben zu Vor- und Nacherkrankungen und Störungen.

In Ergänzung zum Fragebogen konnten bei 36 Frauen, die zur Untersuchung kamen, weitere anamnestische Angaben ermittelt werden:
Hinweise auf Nierenerkrankungen vor der Eklampsie fanden sich bei 7 Frauen (19,4 %).
Schädeltraumen wurden von 3 Frauen angegeben; es handelte sich jedoch nur um eine Commotio cerebri (Gehirnerschütterung), also um eine reversible Hirnfunktionsstörung, die keine klinischen oder pathologisch-anatomischen Dauerfolgen hinterläßt.
Entzündliche oder sonstige Erkrankungen des Nervensystems wurden von allen Frauen verneint.

Die posteklamptisch aufgetretenen Kopfschmerzen werden im folgenden als Migräne-Kopfschmerzen bezeichnet, wenn sie überwiegend halbseitig lokalisiert sind und mit Übelkeit, Erbrechen oder Augenflimmern einhergehen. Als vasomotorisch werden die Kopfschmerzen bezeichnet, die mit Kreislaufdysregulationen einhergehen und der Schmerzcharakter als diffus-pulsierend angegeben wird.

Unter Kopfschmerzen leiden seit der Eklampsie 8 Frauen (22,2 %):
Migräneartig sind sie bei 4 Frauen, davon in 3 Fällen verbunden mit pathologischen neurologischen oder EEG-Befunden:

Pat. 12: Starker linksseitiger Kopfschmerz; Reflexsteigerung am rechten Arm.

Pat. 30: Alle 2 - 3 Wochen rechtsseitiger Stirnkopfschmerz; linksbetonte Reflexe.

Pat. 35: Alle 14 Tage Stirnkopfschmerz mit wechselnder Seitenlokalisation; fokale paroxysmale Dysrhythmie links temporozentral.

Vasomotorischer Art sind die Kopfschmerzen bei weiteren 4 Frauen. Bei einer von ihnen verschwanden die sehr heftigen Kopfschmerzen mit Beginn der zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 36. Woche bestehenden Schwangerschaft.

Bei einer 5. Frau bestanden starke vasomotorische Kopfschmerzen für ein halbes Jahr nach der Geburt. Schließlich sind noch 4 Frauen zu erwähnen, die schon vor der Eklampsie Kopfschmerzen hatten. Diese werden als "übliche, gelegentliche" Kopfschmerzen geschildert und haben sich nach der Geburt nicht geändert.

Untersuchungsbefunde

Bei der neurologischen Untersuchung ergab die Prüfung der Hirnnerven in 3 Fällen (8,3 %) einen von der Norm abweichenden Befund.

Pat. 10: Hyposmie für aromatische Substanzen rechts; sehr lebhafte seitengleiche Reflexe; EEG generalisiert dysrhythmisch.

Pat. 35: Hyposmie für aromatische Substanzen links; EEG: fokale Dysrhythmie links temporo-zentral.

Pat. 25: Temporale Abblassung der rechten Papilla nervi optici; erhebliche Kreislaufdysregulation.

Regelrecht auslösbare Muskeleigen- und Fremdreflexe fanden sich bei 30 Frauen (83,3 %). Reflexdifferenzen waren bei 4, Reflexsteigerungen bei 2 Frauen (zus. 16,7 %) nachweisbar.

Pat. 30: Linksbetonung der insgesamt lebhaften Eigenreflexe, Archillessehnenreflex beidseits negativ. Sehr nervös seit Eklampsie 1954; Migräne-Kopfschmerz; EEG normal.

Pat. 33: Rechts normale, links lebhafte Eigenreflexe, links sehr schwach auslösbarer Bauchhautreflex; vermindert belastbar und nervös seit Eklampsie 1958; EEG: Dysrhythmie.

Pat. 36: Linksbetonung der insgesamt abgeschwächten Eigenreflexe; beschwerdefrei; EEG normal.

Pat. 11: Rechtsbetonung der Armeigenreflexe bei insgesamt lebhaftem Reflexniveau; beschwerdefrei; EEG normal.

Pat. 12: Gesteigerte Armeigenreflexe rechts, Knips und Trömner rechtsbetont auslösbar, Wartenberg rechts positiv. Starker, linksseitiger Migräne-Kopfschmerz und Nervosität seit Eklampsie

1958; EEG normal.

Pat. 24: Reflexsteigerung links, Reflexe der Babinski-Gruppe links schwach positiv, Bauchhautreflex links abgeschwächt. Bei Eklampsie 1963 gleicher Reflexstatus und zentrale Facialisparese links; krampfverdächtiges, dysrhythmisches EEG.

Sensibilitätsstörungen wurden nicht gefunden. 4 Frauen klagten über Akroparaesthesien, deren Erstauftreten jedoch nicht in zeitlichem Zusammenhang mit der Eklampsie stand.

An den unteren Extremitäten bestand bei 7 Frauen (19,4 %) ein krankhafter Befund:

Pat. 1: leichte prätibiale Ödeme.

Pat. 30, 31, 34: Varikosis und leichte Hypertonie.

Pat. 6, 26, 32: Adipositas, Varikosis beider Unterschenkel mit praetibialen und Fußrükkenödemen, bei 2 Pat. außerdem Hypertonie.

Die Koordination war bei allen Frauen ungestört.

Vegetative Regulationsstörungen (Cutis marmorata, Akrocyanose, kalte, feuchte Extremitäten, Neigung zu Kreislaufdysregulation) fanden sich bei 12 Frauen (33,3 %).

Die Blutdruckwerte ergaben bei 14 Frauen (38,9 %) Abweichungen vom Normbereich, als Grenzwerte wurde 140/90 mm Hg angenommen. Eine Altersbedingtheit der Hypertonie dürfte nach der Altersverteilung (Tab. 6) keine Rolle spielen.

Art der Blutdruckerhöhung	Anzahl der Frauen	Alter (Jahre)	Bereich der Blutdruck-erhöhung (mm Hg)
systol. und diastol. (über 140/90 mm Hg)	6	27,35,40 41,42,45	150-170/ 95-100
nur diastolisch (über 90 mm Hg)	5	24,30,32 37,39	95-115
nur systolisch (über 140 mm Hg)	3	26,36,40	150-155

Tab. 6 Übersicht über die Blutdruckerhöhungen bei 14 Frauen

Drei der untersuchten Frauen schilderten anfallsartige Zustände, unter denen sie seit der Eklampsie leiden.

Pat. 20: 19 Jahre alt, Eklampsie 1964, seitdem 4-5mal Zustände unterschiedlicher Art:
1. Initial Sehverlust, Bewußtlosigkeit, "der ganze Körper ist gestreckt und starr", Schaum vor dem Mund, Zittern am ganzen Körper, kein Zungenbiß, kein Einnässen, Dauer: einige Minuten, anschl. Erbrechen. Nach Angaben des Ehemannes dieselben Anfälle wie bei der Geburt.

2. Gefühllosigkeit in der linken Körperhälfte, "wie eingeschlafen", keine Bewußtlosigkeit.
EEG (1/2 Jahr post partum und jetzt): unregelmäßig, an der Grenze zur leichten Allgemeinveränderung. Neurologisch unauffällig, Lippenspalte links.
Nach Anfallsschilderung - auch durch den Ehemann - handelt es sich um generalisierte cerebralorganische Anfälle.

Pat. 13: 41 Jahre alt, Zwillingsgeburt mit Eklampsie 1955. Der Ehemann beobachtet seit 2 Jahren alle 14 Tage nachts im Schlaf ein Schütteln am ganzen Körper. Pat. erwacht anschließend und fühlt sich "ganz erledigt", keine Kopfschmerzen, kein Zungenbiß, kein Einnässen; EEG an der Grenze zur leichten Allgemeinveränderung.

Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um cerebralorganische Anfälle.

Pat. 30: 36 Jahre alt, Zwillingsgeburt mit Eklampsie 1954. Seit 1956 1-2 mal im Jahr bei Nacht anfallsartige Zustände mit Luftnot, Engegefühl, "turmeligem" Gefühl im Kopf, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, keine Krampferscheinungen; neurologisch Reflexdifferenz; normales EEG.

Ein cerebralorganischer Anfall ist hier unwahrscheinlich. Die Frau leidet an regelmäßig wiederkehrenden Migräne-Kopfschmerzen, mit denen die nächtlichen Zustände Ähnlichkeit haben.

Ein sicher cerebralorganisches Anfallsleiden liegt bei einer Frau vor, die wegen Unterbringung in einem Psychiatrischen Landeskrankenhaus nicht zur Untersuchung kommen konnte, deren Krankenblatt aber eingesehen wurde.

Es handelt sich um eine jetzt 45jährige Kindergärtnerin, bei der erstmals 1963 - 2 Jahre nach der Eklampsie - generalisierte Krampfanfälle auftraten. Die Anfälle waren stets typisch: initial Angstgefühl und Geruchsaura, Initialschrei, Bewußtseinsverlust, tonisch-klonische Krämpfe mit Zungenbiß und Urinabgang.

Außer den Anfällen wurden in der Folgezeit psychopathologische Verhaltensauffälligkeiten beobachtet. Da die Frau bis zur Eklampsie als unauffällig galt, ist anzunehmen, daß es sich um eine Folge dieser Erkrankung handelt. Es ist jedoch nicht zu entscheiden, ob die psychopathologischen Erscheinungen direkte Folge einer cerebralen Schädigung nach Eklampsie oder Ausdruck einer sogenannten epileptischen Wesensänderung sind.

Der neurologische Befund war regelrecht, das Pneumencephalogramm zeigte ein leicht asymmetrisches Ventrikelsystem, das EEG fokale Dysrhythmien fronto-temporal rechts bis nach basal reichend sowie eine diffuse, leichte Allgemeinveränderung.

Elektroencephalogramm (EEG)

Es liegen 36 bei der Nachuntersuchung abgeleitete EEGs vor, außerdem der Befund der in einem Psychiatrischen Landeskrankenhaus untergebrachten Frau. Von 4 Frauen sind zusätzlich Ableitungen aus den ersten Wochen nach der eklamptischen Geburt vorhanden.

Die Einteilung der elektroencephalographischen Befunde erfolgt in der üblichen Weise (JUNG, 1953; KUGLER, 1963 u. a.).

Normalbefunde: α - EEG
β - EEG
flaches EEG
unregelmäßiges EEG

Grenzbefund-EEG
leichte - mittlere - schwere Allgemeinveränderung (AV)
Herdbefund

krampfverdächtiges EEG
dysrhythmisches EEG

Nach Tab. 7 haben 2 bis 19 Jahre nach einer Eklampsie 37 Frauen folgende Befunde:

	Zahl der Frauen	in %	Jahre nach Eklampsie
Normalbefunde	25	67,5	2-19
davon: α-EEG	22		2-17
flaches EEG	3		4-19
Grenzbefund-EEG	2	5,4	5;11
Dysrhythmisches EEG	9	24,3	2-15
davon: unter HVP	4		2-13
generalisiert	2		6;15
regelmäßig nach Lidschluß	1		3
fokale Dysrhythmie	2		5
Wegen Artefakt nicht sicher auswertbar	1	2,7	3

Tab. 7 EEG-Befunde von 37 Frauen

Es fanden sich neben 25 physiologischen 2 Grenzbefunde und 9 in unterschiedlichem Maße dysrhythmische Hirnstrombilder. Eine Häufung der pathologischen Befunde in Abhängigkeit von der Kürze des Zeitintervalles seit der Eklampsie ist nicht festzustellen.

Im einzelnen wurden folgende von der Norm abweichende EEG-Befunde registriert:

Grenzbefund-EEG:

Pat. 13: EEG an der Grenze zur leichten AV, da neben 8-Hz- reichlich 7-Hz-Wellen vorhanden; regelrechter neurologischer Befund; Blutdruck-normoton.

Pat. 15: Grenzbefund-EEG wegen beträchtlicher Unregelmäßigkeit mit bilateral theta-ähnlichen Wellen; regelrechter neurologischer Befund; Blutdruck normoton.

Dysrhythmisches EEG unter HVP:

Pat. 2: Nicht immer regelmäßiger alpha-Rhythmus, unter HVP vereinzelt paroxysmale Dysrhythmien; regelrechter neurologischer Befund; Blutdruck normoton.

Pat. 8: Unter HVP und in der Nachperiode seltene temporale paroxysmale Dysrhythmien beiderseits; sehr lebhaftes, seitengleiches Reflexniveau; Blutdruck 150/85 mm Hg bei bekanntem Vitium cordis.

Pat. 33: Etwas labiler alpha-Rhythmus, in der 3. Minute der HV Dysrhythmie für 1 Sekunde, mehrfach unter HVP links temporal geringe Aktivierung von alpha-Wellen, die rechts fehlen; Reflexdifferenz: links lebhaftes, rechts normales Reflexniveau, Bauchhautreflex links nur schwach auslösbar; Blutdruck 150/100 mm Hg; vegetativ labil.

Pat. 23: Bei sonst guter Aktivierung unter HVP paroxysmale Dysrhythmie, noch nicht krampfverdächtig; regelrechter neurologischer Befund; Blutdruck normoton.

Generalisiert dysrhythmisches EEG:

Pat. 1: Bei unregelmäßigem alpha-Rhythmus in Ruhe und verstärkt unter HVP paroxysmale Dysrhythmien, die häufiger linksseitig intensiver sind; regelrechter neurologischer Befund; Blutdruck normoton.

Pat. 10: Gering generalisiert dysrhythmisch mit paroxysmaler Verstärkung, nicht unbedingt krampfverdächtig; sehr lebhaftes seitengleiches Reflexniveau, Hyposmie rechts; Blutdruck normoton.

Nach Lidschluß dysrhythmisches EEG:

Pat. 24: Nach Lidschluß regelmäßig paroxysmale Dysrhythmien, so intensiv, daß krampfverdächtig, im Intervall physiologisch.
EEG 2 Wochen post partum: leichte bis mittlere AV, temporal links fokale Dysrhythmie, keine krampfspezifischen Abläufe; Schlaf-EEG 17 Tage post partum: physiologisch, kein Herd.
Neurologisch: Linksseitig gesteigerte Reflexe mit positivem Babinski-Reflex; psychisch: stumpf, debil; Blutdruck 160/100 mm Hg.

EEG mit fokaler Dysrhythmie:

Pat. 35: Mehrfach in Ruhe und HVP engumgrenzt links temporo-zentral paroxysmal dysrhythmisch, im Intervall seitengleich physiologisch; neurologisch: Hyposmie links, sonst normal; Blutdruck normoton.

Pat. Thea H.: (auswärts abgeleitet) Diffuse leichte AV, fokale Dysrhythmie rechts fronto-temporal bis

nach basal reichend, deutliche Neigung zu generalisierten paroxysmalen Dysrhythmien, keine krampfspezifischen Abläufe; klinisch: Grand-mal-Anfälle;
neurologisch: normaler Befund, Blutdruck 180/115 mm Hg; Phenacetin- und Alkoholabusus.

Neben 2 Grenzbefunden herrscht die Dysrhythmie vor (24,3 %).

Der hirnelektrische Befund im akuten Stadium der Krankheit ist von 4 Frauen bekannt, 3 dieser Patientinnen konnten nachuntersucht werden.

Pat. 24: 14 Tage und noch 3 Jahre post partum pathologisches EEG.

Pat. 37: Normales EEG 8 Wochen und 2 Jahre nach der Eklampsie.

Pat. 22: Verlaufskontrollen eines 4 Tage nach der Eklampsie schwer dysrhythmisch gestörten EEGs; nach der Geburt Anurie, Peritoneal-Dialyse; EEG: langsame Rückbildung der anfangs schweren, später mittleren AV. 8 Wochen post partum nur noch unter HVP paroxysmale Dysrhythmien. Völlig normales EEG vom α -Typ 2 Jahre später bei der Nachuntersuchung.

Nicht nachkontrolliert werden konnten die Ableitungen im Fall der Blasenmole mens V mit Eklampsie. Eine Woche nach der Uterusexstirpation zeigte das EEG krampfspezifische Abläufe (3/s Krampfspitzen, atypische spike-and-wave-Komplexe und Steilwellen), die nach einer weiteren Woche

nicht mehr nachweisbar waren; das 2. EEG war leicht bis mittelgradig allgemeinverändert und leicht generalisiert dysrhythmisch.

Laboruntersuchungen

Bei 31 von 36 Frauen konnte eine Untersuchung des Spontanurins durchgeführt werden. In allen Fällen war das spezifische Gewicht normal, die Reaktion sauer. Pathologische Eiweißvermehrungen fanden sich nicht. 8 Fälle zeigten eine "Spur" Eiweiß. Die Reaktionen auf Zucker blieben negativ. Urobilinogen war normal.

Im Sediment fanden sich keine Zylinder; Leukozyten waren bis zu 10 pro Gesichtsfeld bei 26 Frauen vorhanden, davon 10mal zusammen mit Erythrozyten (bis 6 pro Gesichtsfeld). Runde Nierenepithelien wurden bei 10 Frauen beobachtet, 4mal zusammen mit Bakterien.

Eine Aussage darüber, in welchem Fall man einen Nierenrestschaden annehmen muß, ist jedoch mit einer einmaligen Routineuntersuchung des Urins sicher nicht möglich. Spezielle Nierenfunktionsprüfungen konnten im Rahmen dieser Untersuchung nicht durchgeführt werden.

Bei der Untersuchung des Kapillarblutes waren Hämoglobingehalt, Erythrozytenzahl und Färbeindex bei allen Frauen im Normbereich.

Leukozytosen mit mehr als 10 000 Zellen/cmm fanden sich in 5 Fällen. Der höchste Wert lag bei 15 400/cmm. Das Differentialblutbild war in einem Fall auffällig:
0 Basophile, 3 Eosinophile, 1 Myeloblast, 3 Myelozyten, 2 Jugendliche, 4 Stabkernige, 51 Segmentkernige, 32

Lympho- und 4 Monozyten, sowie Anisozytose. Klinisch konnte keine Erklärung für diese Linksverschiebung des Blutbildes gefunden werden.

Zusammenfassung

Die klinische Untersuchung und ergänzende Befragung von 36 Frauen ergab:
Vor der Eklampsie hatten 7 Frauen (19,4 %) Nierenerkrankungen. Seit der Eklampsie haben
14 Frauen (38,9 %) eine Resthypertonie,
keine Frau einen sicher pathologischen Urinbefund,
1 Frau (2,8 %) ein auffälliges Differential-Blutbild,
7 Frauen (19,4 %) Varikosis und/oder Ödeme an den unteren Extremitäten,
8 Frauen (22,2 %) Kopfschmerzen, je 4 vasomotorische bzw. migräneartige,
9 Frauen (25,0 %) pathologische Befunde (an den Hirnnerven bei 3, Reflexdifferenzen bei 4, Reflexsteigerungen bei 2 Frauen), in keinem Fall mit Funktionseinschränkung,
keine Frau Sensibilitätsstörungen im Zusammenhang mit der Eklampsie,
9 Frauen (25,0 %) ein dysrhythmisches EEG,
2 Frauen (5,6 %) ein Grenzbefund-EEG,
2 Frauen (5,6 %) cerebralorganische Anfälle.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE BEI DEN EKLAMPSIEKINDERN

1. Fragebogenerhebung

Von 2 Kindern wurde nur bekannt, daß sie am Leben sind; 1 Kind ist noch im Säuglingsalter verstorben. Vollständig ausgewertet werden konnten 39 Fragebögen.

Frühkindliche Entwicklung

Nach dem Urteil der Mütter haben sich 3 Kinder bisher nicht "normal" entwickelt.
Als Norm wurden angenommen (LUTZ, 1961; KELLER, WISKOTT, 1966):
Sprechenlernen: bis zum Ende des 2. Jahres
Laufenlernen : bis 1 1/2 Jahre
Sauberwerden : bis Ende des 2. Jahres, wobei ein Fehlen der Blasenbeherrschung in der Nacht im 3. Jahr noch nicht pathologisch ist.

	normal	bis 2 1/2 J.	bis 3 J.	bis 4 J.	noch nicht	k.A.
sprechen gelernt	34	1	1	1	1	1
laufen gelernt	38	1	-	-	-	-
sauber geworden	26	3	3	2	2	3

(noch nicht = Kinder im Alter von 2 Jahren;
k.A. = keine Angabe)

Tab. 8 Statische und geistige Entwicklung von 39 Kindern

Die statische Entwicklung beurteilt am Zeitpunkt des Laufenlernens verlief bei einem Kind verlangsamt, bei ihm besteht eine spastische Hemiparese.

Die Sprachentwicklung war bei 4 Kindern verzögert: 1 Kind sprach mit 2 Jahren einige Worte, 1 Kind konnte erst mit 2 1/2 Jahren sprechen, bei beiden dürfte die Sprachentwicklung als noch normal angesehen werden.

Erst nach dem 3. Jahr saubergeworden sind 2 Kinder. Davon hat eines normal, das andere auch erst nach dem 3. Jahr sprechengelernt.

Bei diesen 2 zuletzt genannten Kindern und dem Kind mit spastischer Hemiparese muß also eine Entwicklungsverzögerung angenommen werden (7,7 %).

Schul- und Berufsausbildung

20 Eklampsiekinder waren noch im Vorschulalter (zwischen 2 und 6 Jahren). Art und Stand der Ausbildung der übrigen 19 Kinder zeigen die Tab. 9 und 10.

	Klasse 1 - 4	Klasse 5 - 8	gesamt	k.A.
z.Zt. Oberschulbesuch	1	-	1	-
z.Zt. Volksschulbesuch	7	4	11	-
davon: 1x nicht versetzt	1	-	-	-
mit mittelmäßigem Erfolg	1	2	3	1
mit gutem Erfolg	6	2	8	

(k.A. = keine Angabe)

Tab. 9 Übersicht über 12 schulpflichtige Kinder

Art der erfolgreich abgeschl. Schulbildung	gesamt	in Berufsausbildung	Berufsausbildung abgeschlossen	Hilfsarbeiter
Volksschule	6	2	2	2
Abitur	1	1	-	-

Tab. 10 Übersicht über 7 schulentlassene Kinder

Alle 12 schulpflichtigen Kinder besuchen die Grundschule. 7 weitere hatten die Schule bereits erfolgreich abgeschlossen.

Erkrankungen und Mortalität

Außer den üblichen Kinderkrankheiten wurden folgende Erkrankungen angegeben:

10 Jahre (♂): vom 4. bis 12. Lebensmonat stationäre Behandlung einer Lungentuberkulose.

17 Jahre (♀): als Schulkind Gelenkrheumatismus.

13 1/2 Jahre (♀): mit 7 Jahren "idiopathische periphere Facialisparese" rechts, schnelle Rückbildung, anschließend bis etwa ein halbes Jahr vor Untersuchung häufig Kopfschmerzen im rechten Schläfenbereich, mit 11 Jahren Kuraufenthalt wegen "Lungendrüsenschwellung".

2 Kinder hatten eine Rachitis.
Als "krankheitsanfälliger als andere Kinder" wurden 6 Kinder (15,6 %) von den Müttern bezeichnet. 4 der obengenannten und 2 weitere mit gehäuften Anginen.

Ein Krampfleiden findet sich bei keinem der Kinder. 2 (5,1 %) hatten sogenannte Gelegenheitskrämpfe.

11 Jahre (♀): Spastische Hemiparese, mit 6 1/2 Jahren bei Mittelohrentzundung gekrampft, anschließend einige Stunden bewußtlos.

6 Jahre (♂): Fieberkrämpfe beim Zahndurchbruch.

Angaben über Sehstörungen finden sich dreimal: 2 Kinder schielen (2 und 15 Jahre alt). Ein Kind hat rechtsseitigen Mikrophthalmus mit Hornhauttrübung als Erbleiden.

Zur kindlichen Mortalität wurde bereits festgestellt (Tab. 1), daß 21 der 77 Kinder (27,3 %) aller erfaßten Eklampsie-Erkrankungen tot geboren oder perinatal (d.h. bis zum 28. Lebenstag) verstorben waren. Von den 42 katamnestisch erfaßten Kindern ist 1 (2,4 %) im Alter von 2 Monaten an "schwerer alimentärer Intoxikation und Mundbodenphlegmone" verstorben. Dieses Kind war wie 15 der 21 perinatal verstorbenen Kinder eine Fruhgeburt (2180 g/47 cm). Unter den 42 Kindern befanden sich insgesamt 12 Frühgeburten (28,6 %).

Zusammenfassung

Von 42 katamnestisch erfaßten Kindern war 1 (2,4 %) nach der Klinikentlassung verstorben. 12 (28,6 %) waren Fruhgeburten. Bei 39 Eklampsiekindern ergab die Fragebogen-Erhebung:
3 Kinder (7,7 %) hatten eine verzögerte fruhkindliche Entwicklung;
6 Kinder (15,6 %) wurden von den Müttern als krankheitsanfälliger als andere Kinder bezeichnet;

5 Kinder (12,8 %) haben neben den Kinderkrankheiten andere schwere Erkrankungen durchgemacht;
2 Kinder (5,1 %) hatten akzidentelle Krämpfe;
1 Kind (2,6 %) hat eine Hemiparese;
2 Kinder (5,1 %) schielen.
Alle schulpflichtigen Kinder besuchen Normalschulen.
7 haben eine erfolgreich abgeschlossene Schulbildung.

2. Nachuntersuchungen

Körperlicher Allgemeinbefund.

23 Kinder (79,3 %) zeigten bei der allgemeinen körperlichen Untersuchung keine Besonderheiten, Körpergewicht und -größe entsprachen der Altersnorm. Konstitutionsbiologische Besonderheiten wurden bei 3 Kindern (10,3 %) gefunden, und zwar: Spitzbogengaumen (2x, einmal mit Hemiparese bei Kind 13), einseitige Subluxierbarkeit des Daumens (1x).
Klein und schmächtig an der unteren Grenze des Altersnormbereichs war ein 8 1/2jähriges Mädchen mit 123 cm und 20,5 kg (Geburtsgewicht 1550 g).
Dysraphische Störungen und Dysplasien hatten 2 frühgeborene Kinder (6,9 %):
Kind 3: 15 Jahre ♂, Geburtsgewicht 2300 g, Unterentwicklung der linken Thoraxseite, Strabismus divergens links, Zeichen vegetativer Labilität.

Kind 13: 11,3 Jahre ♀, Geburtsgewicht 1500 g, Verkurzung und Verschmächtigung der rechten Extremitäten bei spastischer Hemiparese.

Übergewicht hatte ein Kind (3,5 %), das in Berufsausbildung steht:

Kind 1: 15 Jahre ♂, 35 kg Übergewicht (182 cm, 109 kg), Striae am Rumpf, voll ausgebildete sekundäre Geschlechtsmerkmale, Blutdruck 140/90 mm Hg.

Körperliche Auffälligkeiten hatten insgesamt 6 Kinder (20,7 %), 3 davon sind Frühgeburten gewesen.

Neurologische Befunde

Bei 5 Kindern (17,3 %) wurden Reflexdifferenzen festgestellt:

Kind 27: 3,4 Jahre ♀, Abschwächung der Bauchhautreflexe links.

Kind 25: 16,4 Jahre ♀, Linksbetonung der normal auslösbaren Beineigenreflexe.

Kind 7: 8,3 Jahre ♀, Linksbetonung des Archillessehnenreflexes, Geburtsgewicht 1550 g.

Kind 14: 10,1 Jahre ♂, Linksbetonung der Archillessehnenreflexe, Pupillen rechts etwas enger als links.

Kind 12: 7 Jahre ♂, Rechtsbetonung der lebhaften Armeigenreflexe, Zeichen vegetativer Labilität, Geburtsgewicht 2060 g.

Ein 11,3jähriges Mädchen, das bei der Geburt 1500 g wog, hat eine spastische Halbseitenlähmung.

Neurologischer Befund dieses Kindes:
Steigerung der rechtsseitigen Muskeleigenreflexe, abgeschwachter Bauchhautreflex rechts, Reflexe der Babinski-Gruppe rechts positiv, Athetosen an der rechten Hand.

Als typischer Folgezustand einer frühkindlichen Hirnschädigung wurde die Hemiparese erstmals im Alter von 4 Jahren bei einer ambulanten Untersuchung im hiesigen Klinischen Jugendheim der Nervenklinik diagnostiziert. Eine Beinverkürzung ist orthopädisch versorgt.

EEG-Befunde

Elektroencephalographisch konnten 21 Kinder untersucht werden. 16 Ableitungen (76,2 %) zeigten ein altersentsprechendes Hirnstrombild. Auffällig, aber noch nicht pathologisch, waren die Ableitungen bei 3 Kindern (14,3 %):

Kind 40: 8,5 Jahre ♀, Grundrhythmus altersentsprechend, aber zum Teil bemerkenswert hoch, steil und spitz; neurologisch unauffällig.

Kind 12: 7 Jahre ♂, altersentsprechender Grundrhythmus, aber unter HVP beträchtliche Aktivierung; neurologisch Reflexdifferenz, vegetativ labil.

Kind 3: 14,11 Jahre ♂, leicht unspezifisch allgemeinverändertes EEG; Verschmächtigung der linken Thoraxseite, Strabismus links, leichtes Stottern, vegetativ labil.

In 2 Fällen (9,5 %) war das EEG pathologisch verändert:

Kind 8: 7,4 Jahre ♀, generalisiert paroxysmale Dysrhythmie mit temporaler Betonung, äußerst krampfverdächtig;
neurologisch: unauffällig; psychologisch: distanz- und kritiklos, erhebliche motorische Unruhe.

Kind 13: 11,3 Jahre ♀, engumgrenzter Krampfherd links temporo-parietal bei rechtsseitiger Hemiparese.

Psychologische Untersuchung

Die auf die Ermittlung des Intelligenzquotienten (IQ) und auch auf Erfassung von gestörten intellektuellen Einzelfunktionen gerichtete testpsychologische Untersuchung konnte an 24 Kindern durchgeführt werden. Weitere 5 Kinder, alle unter 3 Jahren, zeigten bei der Verhaltensbeobachtung keine Besonderheiten.

Ermittelt wurden die Intelligenzquotienten bei 10 Kindern im Alter von 3,4 bis 6,3 Jahren mit dem Kramer-Test, bei 10 im Alter von 7 bis 13,4 Jahren mit dem HAWIK und bei 4 im Alter von 14,11 bis 17 Jahren mit dem HAWIE.

Im üblichen Klassifizierungsschema verteilen sie sich wie folgt:

IQ 120 - 129 (sehr hohe Intelligenz): 1 Kind
IQ 110 - 119 (hohe Intelligenz) : 4 Kinder
IQ 90 - 109 (durchschn.Intelligenz): 16 Kinder
IQ 80 - 89 (niedrige Intelligenz) : 2 Kinder
IQ 70 - 79 (sehr niedrige Intelligenz): 0 Kinder
IQ 69 und weniger (extrem niedrige Intelligenz) 1 Kind

Ein unterdurchschnittlicher IQ zeigte sich also bei 3 von 24 Kindern.

Auffallend war bei 7 der 14 nach Hamburg-Wechsler untersuchten Kindern ein Leistungsabfall im Handlungs- gegenuber dem Verbalteil, der als Hinweis für eine hirnorganisch bedingte Minderung intellektueller Leistungsfunktionen gilt. Besondere Bedeutung haben dabei die Untertests "Mosaik-Test" und "Figurenlegen", mit denen die optische Funktion der Figur-Hintergrund-Differenzierung geprüft wird. Ein deutliches Absinken ihrer Leistungen

in einem oder beiden der genannten Untertests hatten 5 der 7 Kinder. Zwei weitere Kinder hatten beim Figurenlegen einen umschriebenen Leistungsabfall, der sich aber im Testergebnis des Handlungsteils nicht bemerkbar machte.

Das im Testverlauf zutage getretene Verhalten war bei 5 Kindern auffällig:

Zwei Kinder waren in erheblichem Maße stör- und ablenkbar und zeigten daher in Tests, die guter konzentrativer Zuwendung bedürfen, nur schlechte Ergebnisse.

Zwei Kinder zeigten bei motorischer Unruhe eine ausgeprägte Kritiklosigkeit gegenüber den eigenen Leistungen. Als distanzlos mußte ein Kind bezeichnet werden.

Ein weiteres Kind war sehr gehemmt und affektiv störbar bei guter Konzentrationsfähigkeit. Seine Leistungen fielen im Verbalteil (IQ 86) noch echter ab als im Handlungsteil (IQ 98).

Nach WEWETZER (1959) u. a. sind leichte Stör- und Ablenkbarkeit, motorische Unruhe und Kritik- und Distanzlosigkeit hinweisend für frühkindliche Hirnschädigung.

Bei 10 von 11 der testpsychologisch auffälligen Kindern fanden sich Hinweise auf eine frühkindliche hirnorganische Schädigung (41,6 %).

Zusammenfassung der Untersuchungsbefunde von 29 Eklampsiekindern

Ergebnisse:

körperlich auffällig:	6 v. 29 = 20,7 %
neurologische Störungen (Reflexdifferenzen):	5 v. 29 = 17,3 %
neurologische Ausfälle (Hemiparese):	1 v. 29 = 3,5 %
pathologisches EEG:	2 v. 21 = 9,5 %
psychologische Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung:	10 v. 24 = 41,6 %

Abhängigkeit von der Schwere der Eklampsie

In Tab. 11 sind alle von der Norm abweichende Befunde nach der Schwere der Eklampsie (Zahl der Anfälle) zusammengestellt. SIERIG (1950) fand auf diese Weise eine erhöhte "Morbidität" der Kinder bei schwerer Eklampsie der Mutter.

	leichte Eklampsie 1 - 3 Anfälle	schwere Eklampsie 4 u. mehr Anfälle
körperlich auffällig	6 v. 19 = 34,2 %	0 v. 10 = 0 %
neurologische Störungen	4 v. 19 = 21,0 %	1 v. 10 = 10 %
neurologische Ausfälle	1 v. 19 = 5,3 %	0 v. 10 = 0 %
psychologisch auffällig	5 v. 15 = 33,3 %	5 v. 9 = 55,6 %
pathologisches EEG	1 v. 14 = 7,1 %	1 v. 7 = 14,3 %

Tab. 11 Untersuchungsbefunde und Schwere der Eklampsie

Bei den testpsychologischen Auffälligkeiten und den EEG-Befunden scheinen die schweren Eklampsien zu überwiegen.

Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

Vergleicht man (Tab. 12) den Prozentsatz der gefundenen Störungen bei sämtlichen Eklampsiekindern und bei den Frühgeburten unter ihnen, so sind die Frühgeburten in weitaus höherem Maße betroffen als es bei ihrem Anteil von 27,6 % aller untersuchten Kinder zu erwarten wäre.

	bei sämtlichen Kindern	bei den Frühgeborenen
körperlich auffällig	6 v. 29 = 20,7 %	3 v. 8 = 37,5 %
neurologische Störungen	5 v. 29 = 17,2 %	2 v. 8 = 25,0 %
neurologische Ausfälle	1 v. 29 = 3,4 %	1 v. 8 = 12,5 %
psychologisch auffällig	10 v. 24 = 41,6 %	4 v. 7 = 57,1 %
pathologisches EEG	2 v. 21 = 9,5 %	1 v. 6 = 16,7 %

Tab. 12 Störungen bei sämtlichen Kindern und den Frühgeborenen unter ihnen

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

1. Eklampsiemütter

Der hohe Anteil von 90,8 % Erstgebärenden an der Gesamtzahl der Eklampsiemütter, ebenso die Häufung von Zwillingsschwangerschaften (6,6 % gegenüber 1,2 %) ist bekannt. Darauf stützen sich u. a. die neueren Vorstellungen von der erhöhten Uterus-Wandspannung bei Gemini und Blasenmole sowie der Hypoarterialisation des Uterus bei Erstgebärenden als Ursache der utero-plazentaren Ischämie, die zur Ausschüttung einer pressorischen Substanz und damit zum eklamptischen Symptomenkomplex führen soll (BERGER, 1964).

Das Vorkommen von Eklampsie und Krampfanfällen in der Eigen- und Familienanamnese der Eklamptikerinnen wird unterschiedlich hoch angegeben (Tab. 13).

	Eklampsie i.F.A.	Krampfanf. i.E.A.	Krampfanf. i.F.A.
ROSENBAUM u.M. (1943)	4v.20=20%	2v.20=10%	6v.20=30%
MAC INTOSH (1952)	k.A.	6 v. 21 = 28,6%	
GAVALLER u.M. (1959)	7v.96=7,3%	7v.96=7,3%	k.A.
eigene Untersuchung	2v.55=3,8%	1v.55=1,9%	1v.55=1,9%

Tab. 13 Häufigkeit von Krampfanfällen in der Eigen- und Familienanamnese.

Demnach lassen sich nach unseren Untersuchungen eine familiäre Eklampsie - und Krampfneigung sowie eine individuell erhöhte cerebrale Krampfbereitschaft als eklampsiefördernde Faktoren nicht wahrscheinlich machen. Dies gilt auch für eine Vorschädigung durch Schädel-Hirn-Traumen sowie entzündliche und andere Erkrankungen des Nervensystems.

Rezidive sind offensichtlich seltener als häufig angenommen, sie treten in unserem Material bei 2,9 % der Frauen und in 1,6 % aller weiteren Schwangerschaften auf. Allerdings wird die Rezidivhäufigkeit im älteren Schrifttum mit 10 % aller Frauen bzw. 19,5 % der erneut schwangeren Frauen und 7,4 % aller weiteren Geburten (BUND, 1925), 6,7 % (NEVERMANN, 1927) und 12,1 % (KÖSTER, 1937) aller Frauen angegeben. GAVALLER u. Mitarb. (1959) beobachteten bei 1 % der Frauen ein Rezidiv, was in etwa unseren Ergebnissen entspricht.

Anhaltspunkte für eine sogenannte Pfropfgestose ergaben sich bei 19,4 % der von uns befragten Frauen. Dieser Prozentsatz stimmt im wesentlichen mit dem von KYANK und SCHUBERT (1960) angegebenen 13 % und den von FÖRSCHLER (1965) angegebenen 16 % überein.

Über ein Drittel aller Frauen (38,9 %) hatten hypertone Blutdruckwerte, die nicht anderweitig erklärt werden konnten. Eine solche Resthypertonie - ausgehend ebenfalls von dem Grenzwert 140/90 mm Hg - wurde von FRIEDBERG und MARGALE (1958) bei 18,2 % der Frauen nach durchgemachter Eklampsie gefunden. Diese Autoren führen allerdings die Hypertonie auf eine sogenannte präexistente, essentielle Hypertonie zurück, da bei ihnen eine hinsichtlich Hypertonie mit 64,7 % signifikant höhere

Familienbelastung vorlag als bei den Frauen ohne Resthypertonie mit 42 %. Bei unseren Untersuchungen trafen Resthypertonie und Nierenerkrankung in der Vorgeschichte in keinem Falle zusammen.

Subjektive Beschwerden wie allgemeinverminderte Leistungsfähigkeit mit rascher Ermüdbarkeit, vermehrter Reizbarkeit sowie Kopfschmerzen gaben 21 von 53 Frauen (39,6 %) an. In ärztlicher Behandlung wegen dieser subjektiven Beschwerden standen insgesamt 13 von diesen 21 Frauen (61,9 %). In der Art und Häufigkeit stimmen die angegebenen Beschwerden und Störungen im wesentlichen mit den Angaben des Schrifttums überein (Tab. 14). Allerdings sind im Schrifttum die auch schon vor der Eklampsie geklagten Beschwerden und bekannten Erkrankungen nicht im einzelnen erfaßt und von den posteklamptischen Beschwerden abgegrenzt.

	allgemeine Beschwerden u. Störungen hatten:	davon hatten Kopfschmerzen
BUND (1925)	8 v.39 = 20,5 %	k.A.
NEVERMANN (1927)	29 v.60 = 48,3 %	13 v.60 = 21,7 %
KOBES (1930)	18 v.32 = 56,3 %	k.A.
SEITZ(zit.n. KÖSTER,o.J.)	25 v.28 = 89,3 %	15 v.28 = 53,6 %
KÖSTER(1937)	90 v.141=63,8 %	32 v.141= 22,6 %
eigene Untersuchung	21 v.53 = 39,6 %	8 v.53 = 15,1 %

Tab. 14 Häufigkeit von Beschwerden nach Eklampsie in der Literatur und bei der eigenen Untersuchung.

Die Häufigkeit der Kopfschmerzen bei den von uns untersuchten Frauen liegt etwas unter der von NEVERMANN (1927) und KÖSTER (1937) gefundenen Häufigkeit. SEITZ fand allerdings eine etwa doppelt so hohe Häufigkeit. Die meisten dieser Beschwerden werden von KLEES (1955) als Dauerfolgen einer Hirnschädigung gewertet. Als Beweis hierfür genügt ihm die Gleichförmigkeit der Beschwerden.

Sicher als Ausdruck und Folge einer cerebralen Schädigung können die bei 25 % unserer Frauen gefundenen neurologischen Symptome gewertet werden. Allerdings kam diesen Symptomen keine funktionsmindernde Bedeutung zu. Auch KÖSTER (1937) fand nur bei 2 von 141 Frauen schwerere neurologische Ausfälle wie Schädigung des N. acusticus mit Kerntaubheit und linksseitiger spastischer Hemiparese. Von PAULI (1962) wurde in einem seiner Fälle eine Hemiparese beobachtet, die sich allerdings nach 3 Monaten zurückbildete. Nach weiteren 3 Monaten trat bei dieser Frau ein Anfallsleiden auf.

Neurologische Störungen, wie sie KLEES (1955), allerdings ohne Häufigkeitsangaben mitgeteilt hat, sind im übrigen Schrifttum nicht vermerkt und wurden auch von uns nicht festgestellt.

Bei 3 von 55 Frauen (5,5 %) hat sich nach der Eklampsie ein cerebralorganisches Anfallsleiden entwickelt, für das sich keine anderen möglichen Ursachen nachweisen ließen. Fälle einer solchen sogenannten posteklamptischen Epilepsie sind im internationalen Schrifttum nur 18mal beschrieben. Uber je einen Fall einer posteklamptischen Epilepsie berichten HOFFMANN (1924), BUETTNER, DE LEE (1938), HADLEY (1940), DEXTER und WEISS (1941),

RICHTER und WENNER (1953) und PAULI (1962); über je 2 Fälle berichten GLOCKNER (1901), BUND (1925), KOSTER (1937), GAVALLER u. Mitarb. (1959) sowie LEDERMAIR und NIEDERMEYER (1956).

Pathologische EEG-Befunde als Ausdruck einer Hirnfunktionsstörung bleiben unterschiedlich lange nach einer Eklampsie nachweisbar. Nach JANZEN u. Mitarb. (1952) sowie WHITACRE u. Mitarb. (1947) normalisiert sich das EEG bei allen Frauen in einigen Tagen post partum. Demgegenüber fanden jedoch pathologische EEG-Befunde noch längere Zeit nach durchgemachter Eklampsie:

ROSENBAUM, MALTBY (1943)	bei 13 v. 20 Fr.(65,0%)n.1Wo.-5J.
ROUBILLARD, VILLAVICENCIO (1950)	" 20 v. 23 Fr.(86,9%)n.24 Tagen
BERWIND, HANN (1951)	" 2 Frauen nach 3-4 Wochen
RICHTER, WENNER (1953)	" 5 v. 6 Fr.(83,3%)n.1-4 J.
POIDEVIN (1955)	" 9 v. 12 Fr.(83,0%)n.10-14 Tg.
HOOTSMANN, VAN PROOIJE (1957)	" 11 v. 22 Fr.(50,0%)n.7-25 Tg.
KOTASEK, LESNY (1957)	" 87 % der untersuchten Frauen
EZES, MOUSSERON (1960)	" 15 v. 21 Fr.(71,4%)n.Tg.-15Mo.
KOLSTAD (1961)	" 2 Frauen nach 3-8 Wochen

Wir fanden in einem Zeitraum von 2 bis 19 Jahren nach Eklampsie bei 9 von 36 (25 %) Frauen von der Norm abweichende EEG-Befunde. Vorwiegend handelte es sich um fokale oder generalisierte Dysrhythmien, wie sie auch von den anderen Beobachtern angegeben sind. Zu bedenken ist allerdings, daß Dysrhythmien nicht selten bei gesun-

den und in der Vorgeschichte unauffälligen Menschen als Zufallsbefund (nach LENNOX in 12 %) nachgewiesen werden. Die Annahme, daß es sich wahrscheinlich um ein erbliches Charakteristikum handelt und die Annahme eines sogenannten Dysrhythmiegens hält jedoch nach VOGEL (1958) der Kritik nicht Stand.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen in Übereinstimmung mit dem Schrifttum, daß schwerwiegende neurologische und psychische Ausfallserscheinungen und Störungen nach überstandener Eklampsie nur selten auftreten, jedoch ist davon auszugehen, daß es im Gefolge einer Eklampsie zu irreversiblen Hirnschäden mit Dauerfolgen kommen kann. Diese bestehen vorwiegend in einer Beeinträchtigung der allgemeinen Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit sowie subjektiven Beschwerden. Die Klagen der betroffenen Frauen sowie Art und Ausprägung der auch objektivierbaren Störungen entsprechen in etwa dem klinischen Erscheinungsbild, das nach traumatischer Hirnschädigung als posttraumatische Hirnleistungsschwäche bezeichnet wird.

2. Eklampsiekinder

Über Dauerfolgen bei Kindern nach Eklampsie der Mutter liegen einige Untersuchungen vor (Tab. 15).

	Zahl der untersuchten Eklampsiekinder	Zahl der Kinder mit Schäden	%
REUSS (1916)	46	8	17,4
WEBER (o.J.) zit.n. NEUGARTEN, 1925	36	4	11,1
BUND (1925)	34	2	5,9
ENTRES (1925)	43	5	11,6
NEUGARTEN (1925)	24	2	8,3
TUNIS (1928)	59	3	5,1
HARTUNG (1949)	22	9	40,8
SIERIG (1950)	41	23	55,1
ANGEL (1954)	19	3	15,3
HALLMAN, KUNNAS, VARA (1955)	12	0	0
GAVALLER, OROSZ, SERA (1959)	70	18	25,7

Tab. 15 Übersicht über die im Schrifttum angegebene Häufigkeit von Dauerfolgen bei Eklampsiekindern.

Diese Ergebnisse sind nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar, da vielfach nur körperliche Auffälligkeiten registriert und abnorme psychische und geistige Entwicklungen erst bei einer Ausprägung vom Schwachsinnsgrad beachtet wurden. Abgesehen davon führten nur HARTUNG (1949), SIERIG (1950) sowie GAVALLER u. Mitarb. (1959) die gefundenen Auffälligkeiten auf die Eklampsie bei der Mutter zurück.

Eine Intelligenzprüfung nahmen lediglich GAVALLER u. Mitarb. (1959) sowie NEUGARTEN (1925) vor, und zwar mit dem Binet-Simon-Testverfahren. GAVALLER u. Mitarb. fanden dabei 10 von 46 Kindern (21,7 %) als schwachsinnig. Demgegenüber hatten nur 3 unserer Kinder (12,5 %) einen unter der Norm liegenden Intelligenzquotienten. Allerdings wiesen 10 Kinder Störungen intellektueller Einzelfunktionen, vorwiegend im Bereich der differentiellen Wahrnehmungsfähigkeit, der Figur-Hintergrund-Differenzierung und bei der Erfassung von Gesamtsituationen auf. Daß durch eine Beeinträchtigung einzelner intellektueller Leistungen eine Änderung der Denkstruktur auftreten und dadurch Hemmungen in der geistigen Entwicklung auf die Dauer bedingt sein können, ist naheliegend. Dies wäre jedoch nur durch länger dauernde Verlaufsuntersuchungen zu klären. Das Ergebnis unserer Untersuchungen entspricht im übrigen dem von WEWETZER (1959), der bei Kindern mit frühkindlicher Hirnschädigung aus anderen Ursachen gleichfalls im allgemeinen keinen weit unter dem Normbereich liegenden Intelligenzquotienten fand und gleichfalls lediglich Ausfälle einzelner intellektueller Teilfunktionen.

Die Häufigkeit körperlicher Auffälligkeiten bei 6 von 29 unserer Eklampsiekinder (20,7 %) erscheint nicht

so hoch, wenn man als Vergleich die Untersuchungen LAMPE (1964) zugrunde legt, der bei unausgelesenen Schulkindern aus Tübingen und Umgebung körperliche Auffälligkeiten immerhin in 44,4 % nachgewiesen hat.

Bis auf den einen Fall einer spastischen Hemiparese nach Eklampsie der Mutter und Frühgeburt sind die neurologischen Symptome ohne klinische Bedeutung. Eindeutig pathologische EEG-Befunde zeigte nur dieses Kind mit spastischer Halbseitenlähmung und ein weiteres Kind, das erhebliche psychische Auffälligkeiten aufwies und als schwer hirnorganisch geschädigt anzusehen ist. Selbst bei eindeutig frühkindlich hirngeschädigten Kindern konnte LEMPP (1964) im EEG keine typischen Befunde nachweisen.

Offensichtlich sind aber Folgen einer Eklampsie der Mutter bei Kindern, die gleichzeitig Frühgeburten waren, häufiger und ausgeprägter als bei Kindern mit normalem Geburtsgewicht (Tab. 12). Schon unter den perinatal verstorbenen Kindern sind die Frühgeburten in der Mehrzahl, in der Tübinger Frauenklinik 71,4 % der perinatalen Todesfälle bei Eklampsie. Es scheint so, daß damit die wesentliche Schädigungsursache bei Eklampsiekindern die damit häufig verbundene Frühgeburt mit den dadurch bedingten erhöhten Schädigungsmöglichkeiten ist. In welchem Maße durch die eklamptischen Krampfe der Mutter ein Sauerstoffmangel des kindlichen Gehirnes eintritt und dadurch substantielle Hirnschäden verursacht werden, läßt sich an Hand der katamnestischen Untersuchung nicht aufzeigen. Die Annahme, daß die Eklampsie der Mutter zu einer Hypoxidose des kindlichen Gehirnes und dadurch zu einer irreversiblen Hirnschädigung führt, ist jedoch durchaus berechtigt.

Die Konsequenzen aus den vorliegenden Untersuchungen wären außer der bereits mit Erfolg durchgeführten Eklampsieprophylaxe nach Auftreten einer Eklampsie möglichst rasche Unterbrechung der cerebralen Krampfanfälle der Mutter und die möglichst rasche Durchführung der Geburt sowie während, unmittelbar nach und in der Folgezeit regelmäßige auch neurologische, elektroencephalographische und gegebenenfalls psychologische Untersuchungen der Mütter und ihrer Kinder.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden katamnestische Erhebungen und Nachuntersuchungen durchgeführt mit der Frage, ob und in welchem Ausmaß die Eklampsie zu Schäden und Dauerfolgen am Nervensystem der Mutter und des Kindes führt. Die Untersuchungen zeigen bei 40 % der Frauen eine allgemeine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit mit subjektiven Beschwerden sowie neurologische und elektroencephalographische Symptome. Diese Beschwerden und Symptome sind als Folgen einer irreversiblen Hirnschädigung zu werten.

Die im Schrifttum angegebenen 18 Fälle von posteklamptischer Epilepsie werden ergänzt durch 3 Fälle eines cerebralorganischen Anfallsleidens als Folge einer durchgemachten Eklampsie.

Bei den Eklampsiekindern verläuft die körperliche Entwicklung im wesentlichen ungestört. Schwerwiegende neurologische und psychische Ausfallserscheinungen und Störungen zeigen nur wenige Kinder. In 42 % weist aber eine subtile testpsychologische Untersuchung auf eine Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungsfähigkeit hin. Gestört ist im allgemeinen nicht die gesamte Intelligenzleistung, sondern sind einzelne intellektuelle Leistungsfunktionen. Die dadurch bedingte Minderung der Denkstruktur kann zu Hemmungen und Störungen der intellektuellen Entwicklung führen.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen sind auch regelmäßige neurologische, elektroencephalographische und gegebenenfalls psychologische Nachuntersuchungen der Mütter und Kinder nach einer durchgemachten Eklampsie zu empfehlen.

Anhang: Text der Fragebögen

Frau ....., ..., geb. am .....
(Name) (Vorname)

..... , ...
(Wohnort) (Straße)

1. Berufs- und Arbeitstätigkeit
ganztags - halbtags
Berufstätig im Haushalt - Landwirtschaft
Nicht berufsfähig - nicht arbeitsfähig

a) körperlich wenig leistungsfähig ja / nein
b) leicht ermüdbar ja / nein
c) nervös und leicht reizbar ja / nein

Leiden Sie unter:

d) Kopfschmerzen ja / nein
e) Schwindelerscheinungen ja / nein
f) Ohnmachtsanfällen ja / nein
g) Krampfanfälle ja / nein
h) Sehstörungen ja / nein
i) Lähmungen an Armen oder Beinen ja / nein
j) Gefühlsstörungen ja / nein
k) geschwollenen Füßen ja / nein

3. Welche der unter 2 genannten Beschwerden hatten Sie schon vor der Schwangerschaft im Jahre 19

keine - a) b) c) d) e) f) g) h) i) j) k)

4. Haben sich diese Beschwerden im Laufe der Zeit gebessert - nicht geändert - verschlechtert?

5. Sind Sie wegen dieser Beschwerden in ärztlicher Behandlung? ja / nein

6. Wurde dabei festgestellt
hoher Blutdruck - krankhafter Urinbefund?

7. Hatten Sie als Kind einmal Krämpfe oder Ohnmachtsanfälle? ja / nein

8. Leidet in Ihrer Verwandtschaft jemand an Nervenkrankheiten - Krampfanfällen (Epilepsie)? ja / nein

9. Hatten Frauen aus Ihrer Verwandtschaft

(Großmutter, Mutter, Tante, Schwester)
wie Sie Krämpfe bei der Geburt eines Kindes? ja / nein

10. Machen Sie uns bitte noch einige Angaben über evtl. weitere Schwangerschaften und Entbindungen:

	Sohn oder Tochter	Geb.-tag	Hatten Sie ebenfalls Krämpfe bei der Geburt? ja / nein	Sonstige Komplikationen bei der Geburt:	gesund? ja / nein
1.					
2.					
3.					
4.					
5.					

Kind: ....., ..., geb. am .....
(Name) (Vorname)

1. Hat sich das Kind bisher normal entwickelt? ja / nein
2. In welchem Alter hat es sprechen gelernt? .....
3. In welchem Alter hat es laufen gelernt? .....
4. In welchem Alter ist es sauber geworden? .....
5. Welche Schulbildung hat es?
   Volksschule-Sonderschule-Mittelschule-Gymnasium
   a) besucht zur Zeit Klasse .....
      und kommt sehr gut - gut - mittelmäßig - schlecht mit
6. Wie oft ist das Kind sitzengeblieben? .....
7. Berufsausbildung oder Lehre als .....
   steht noch in Ausbildung - Ausbildung abgebrochen - Ausbildung erfolgreich abgeschlossen -
8. Welche ernsthaften Krankheiten, Operationen und Unfälle hatte das Kind und in welchem Alter? (z.B. mit 4 Jahren Masern)

9. Leidet das Kind unter
   a) Krämpfen oder Ohnmachtsanfällen? ja / nein
   b) Kopfschmerzen ja / nein
   c) Lähmungen oder Schwäche in Armen und Beinen ja / nein
   d) Sehstörungen ja / nein
10. Halten Sie das Kind für krankheitsanfälliger als andere Kinder? ja / nein
11. Falls das Kind verstorben ist, wann und woran?

LITERATUR

ANGEL, H.W.: Das Schicksal der von eklamptischen Müttern geborenen Kinder. Kinderärztl. Prax. 22, 198-203 (1954)

ARESIN, L.: Elektroencephalographische Untersuchungen bei Schwangerschaftstoxikosen. Z. Geburth. Gynäk. 157, 235-240 (1961)

BAMBERGER, P. u. A. MATTHES: Anfälle im Kindesalter Basel, S. Karger 1959

BERGER, M. a. R.J. BOUCEK: Irreversible uterine and renal changes induced by placental ischemia (rabbit) Amer.J. Obstet. Gynec. 89, 230-240 (1964)

BERWIND, T. J. HANN: Elektroencephalographische Beobachtungen bei toxischen Schwangeren. Geburtsh. u. Frauenheilk. 11, 216-219 (1951)

BODECHTEL, G. F. ERBSLÖH: Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Nierenkrankheiten, in Handbuch d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Bd. XIII/2. Bandteil B, hrsg. v. LUBARSCH, HENKE u. ROSSLE. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958

BRASH, A.A.: The effect of toxaemia of pregnancy upon the foetus and newborn child. Arch. Dis. Childh. 7, 107-116 (1949)

BROCKLEHURST, J.C. a. R. ROSS: Familial Eclampsia. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 67, 971-974 (1960)

BROWNE, J.C.M.: Das Insuffizienz-Syndrom der Placenta. Geburtsh. u. Frauenheilk. 18, 1085-1097 (1958)

BUND, R.: Über das spätere Befinden Eklamptischer und ihrer Kinder. Zbl. Gyn. 49, 2, 2879-2884 (1925)

BÜTTNER: zit. n. HOFFMANN (1924) u. KÖSTER (1937)

DE LEE, J.B.: zit. n. ROSENBAUM and MALTBY (1943): The principles and practice of obstetrics, ed 7, Philadelphia 1938

DEXTER, L. a. S. WEISS: zit. n. ROSENBAUM and MALTBY (1943): Pre- eclamptic and eclamptic toxemia of pregnancy. Boston 1941

DÖRING, G.K.: Physiologie der Schwangerschaft und des Fetus, in: Klinik der Frauenheilkunde, Bd. III, München, Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1965

DUBRAUSZKY, V. u. E. OTT: Der Einfluß der Spät-Schwangerschaftstoxikose auf das kindliche Schicksal. Geburtsh.u.Frauenheilk.8,376-384(1948)

ENTRES, I.L.: Die Kinder eklamptischer Mütter, ein Beitrag zur Lehre vom Geburtstrauma. Z. Psychiat. 81, 258-277 (1925)

ESCH: Über Eklampsie. Z. Geburtsh. Gynäk. LVIII, 11-62 (1906)

EZES, H. et C. MOUSSERON: Essai d'interprétation des altérations des tracés électroencéphalographiques observées chez les éclamptiques. Rev. franc. Gynéc. 55, 751-763 (1960)

FÖRSCHLER, D.: Präeklampsie und Eklampsie. Med. Diss. Tübingen 1965

FRIEDBERG, V.: Niere und Schwangerschaft hrsg. von der CIBA, 1963

FRIEDBERG, V. u. J. MARGALE: Über die Ätiologie der chronischen Hypertonie nach Schwangerschaftstoxikosen. Med. Klin. 53, 1333-1336 (1958)

GAVALLER, J., E. OROSZ u. J. SERA: Die Eklampsie und später sich manifestierende neurologische Schädigungen der Nachkommenschaft. Zbl. Gyn. 81, 1, 713-719 (1959)

GLOCKNER: zit. n. ESCH (1906): Arch.Gyn. 63 (1901)

GRUTZNER, A. u.
E. KLEES: Zur Frühdiagnose herdförmiger Gehirnveränderungen bei Eklampsie durch das Elektroencephalogramm.
Gynecologia, 139, 77-88 (1955)

HADLEY, H.G.: zit. n. LEDERMAIR, NIEDERMEYER (1956): Convulsion seizures following eclampsia.
J. nerv. ment. Dis. 92, 638 (1940)

HALLERVORDEN, J.: Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen des Zentralnervensystems
in: Handbuch der inneren Medizin V/3, Berlin, Göttingen, Heidelberg; Springer 1953

HALLMAN, H.,
M. KUNNAS u.
P. VARA: Zur Sterblichkeit und Entwicklung der Kinder von Müttern mit überstandener Schwangerschafts-Spättoxämie.
Ann. Paediatr. Fenn. 1, 148-165 (1955)

HARTUNG: Über neurologische und neurohumorale Befunde bei Kindern Eklamptischer.
Zbl.Neurol. Psychiat. 108, 325 (1950)

HOFFMANN, R.S.: Eklampsie und Epilepsie.
Zbl. Gyn. 48, 1, 1184-1188 (1924)

HOOTSMANS, W.J.M.u.
J.A.J. VAN PROOIJE: zit. n. KOLSTAD (1961):
Schweiz. Arch. Neur. Psychiat.
80, 330 (1957)

HOTTINGER: Dissk.-Bemkg. in: STRAUB, H. u. H. THÖLEN: Bewußtseinsstörungen Stuttgart, Thieme 1961

HOMMEL, E.: Beitrag zur Frage des Wettereinflusses auf den Ausbruch der Eklampsie. Diss. Tübingen 1951

HUGGENBERG, H.R., F. KESSELRING: Postpartuale cerebrale Komplikationen Gynaecologia 146, 312-317 (1958)

JANZEN, R., C. SCHROEDER u. H. HECKEL: Die Eklampsie im Lichte hirnelektrischer Untersuchungen Klin. Wschr. 30, 1073-1079 (1952)

JOST, H.: Electroencephalographic records in relation to blood pressure changes in eclampsia Amer. J. Med. Sc. 216, 57-63 (1948)

JUNG, R.: Das Elektroencephalogramm, in Handbuch der inneren Medizin, Bd. V/1, Berlin, Göttingen, Heidelberg: SPRINGER 1953

KELLER, W. u. A. WISKOTT: Lehrbuch der Kinderheilkunde Stuttgart, Thieme 1966

KING, A.B.: Neurologic conditions occuring as complications of pregnancy Arch. Neurol. Psychiat. 63, 471-499 (1950)

KLAFTEN: zit. n. SEITZ, L. (1951)

KLEES, E.: Die klinischen Folgen (der Hirnbefunde bei Eklampsie) und die Möglichkeit einer prophylaktischen Therapie.
Arch. Gyn. 186, 168-171 (1955)

KOBES, R.: Das spätere Schicksal eklamptischer und präeklamptischer Frauen.
Zbl. Gyn. 54, 1, 666-683 (1930)

KOLSTAD, P.: The practical value of electroencephalography in pre-eclampsia and eclampsia.
Acta Obst. Gynec. Scand. 40, 127-138 (1961)

KÖSTER, P.: Beitrag zur Frage von Spätschäden der Eklampsia gravidarum an Hand von katamnestischen Untersuchungen.
Mschr. Psychiat. Neurol. 95, 43-64 (1937)

KOTASEK, A. a. J. LESNY: zit. n. MAYER (1965):
EEG-studies in late toxemia of pregnancy.
Riv. Obstet. Ginec. 12, 651 (1957)

KROLL, F.-W.: Humorale Übertragbarkeit nervöser Wirkungen.
Ärztl. Forschung 4 / I, 145-149 (1950)

KUGLER, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis.
Stuttgart, Thieme 1963

KYANK, H.: Das Krankheitsbild und die Therapie der Präeklampsie und Eklampsie (Eklampsie-Symposion Rostock, 1956), in: Beilageheft zur Z. Geburtsh. Gynäk. 150 (1958)

KYANK, H. u. E. SCHUBERT: Auswertung der gemeinsamen Eklampsie-Statistik der Jahre 1957 und 1958 aus 72 deutschen Frauenkliniken. Geburtsh. u. Frauenheilk. 20, 1038-1050 (1960)

LEDERMAIR, O. u. E. NIEDERMEYER: Posteklamptische Epilepsie. Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 679-685 (1956)

LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Bern, Stuttgart, Huber 1964

LIEPELT, A.: Die Auswirkungen innerer Störungen und Erkrankungen auf das Neugeborene. Ber.ges. Gyn. u. Geburtsh. 45, 372-374 (1943)

LOEBEL, H.: Eklampsie bei Mutter und Kind. Zbl. Gyn. 51, 2, 1775-1776 (1927)

LÖWENBERG, K. a. R.T. LOSSMANN: zit. n. KLEES (1955): Atrophy of the brain following puerperal eclampsia. Amer. J. Path. 19, 697 (1943)

LUDLOW, G.C.: Infants born of women having toxemia as a complication of pregnancy. Amer. J. Dis. Child. 45, 1223-1228 (1933)

LUTZ, J.: Kinderpsychiatrie, Zürich, Rotapfel 1961

MAC INTOSH, R.R.: The significance of fits in eclampsia. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 59, 197-201 (1952)

MARTIUS, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart, Thieme 1964

MAYER, K.: Schwangerschaft und neurologisch-psychiatrische Krankheiten, in: Klinik der Frauenheilkunde V, München, Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1965

NEVERMANN, H.: Über das weitere Schicksal der an Eklampsie erkrankten Frauen. Zbl. Gyn. 51, 2, 1677-1678 (1927)

NEUGARTEN, L.: Über das Schicksal der Kinder eklamptischer Mütter. Zbl. Gyn. 49, 2, 1938-1944 (1925)

PAULI, K.H.: Eklampsie mit Hemiplegie Geburtsh. u. Frauenheilk. 22, 653-662 (1962)

POIDEVIN, L.O.S.: An electroencephalographic study of patients with toxaemia of pregnancy and controls. J.Obstet.Gynaec.Brit.Emp.62,417-420(1955)

OSTERTAG, B. u. R. KRAUS-RUPPERT: Spätfolgen perinataler Schäden, in: IV. intern. Kongreß f. Neuropathologie 1961 München. Stuttgart, Thieme 1962

REUSS, A. v.: Beobachtungen über das Schicksal der Kinder eklamptischer Mütter. Z.Kinderheilk. 13, 285-298 (1916)

RICHTER, H.R. u. R. WENNER: Zur Diagnose des eklamptischen Anfalls. Gynaecologia 136, 269-273 (1953)

ROSENBERG, M. a. G.L. MALTBY: Cerebral dysrhythmia in relation to eclampsia. Arch. Neur. Psychiat. 49, 204-213 (1943)

ROUBILLARD, G.T. et C. VILLAVICENCIO: zit. n. KOLSTAD (1961): Obstet. Ginec. Lat. Amer. 8, 422 (1950)

SCHACHTER, M.: Toxicoses gravidiques et pronostic neuromental de la descendance. Praxis 39, 267-268 (1950)

SCHWARZKOPF, E.: Über Eklampsie bei Mutter und Kind. Zb. Gyn. 51, 1, 783-787 (1927)

SEITZ, A.: Wie beeinflußt die Art der Geburt das spätere Schicksal des Kindes? Zbl. Gyn. 51, 2, 2143-2144 (1927)

SEITZ, L.: Schicksal und Gefährdung der Kinder durch Spättoxikosen, in: SEITZ-AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes. München, Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1951

SIERIG, E.: Die Entwicklung von Kindern an Eklampsie erkrankter Mütter. Nervenarzt 21, 393-398 (1950)

STEIN, P.J., A.J. KOBAK, P.B. SZANTO a. G. MORAN: Eclampsia without convulsions. Amer. J. Obstet. Gynec. 79, 266-278 (1960)

STRAUCH, H.: Eklampsie und Neugeborene. Geburtsh. u.Frauenheilk. 1, 671-675 (1939)

TUNIS, B.: Eklampsie und Kindersterblichkeit. Zbl. Gyn. 52, 2, 1928-1935 (1928)

TURUNEN, A. a. P. VARA: Eklampsie-Statistik der Universitäts-Frauenklinik Helsinki während der Jahre 1955 - 1958. Geburtsh. u. Frauenheilk. 20, 544-546 (1960)

TYSON, R.M. a. J.E. BOWMAN: Offspring of eclamptic and pre-eclamptic mothers. Arch. Pediatr. 48, 270-275 (1931)

VOGEL, F.: Über die Erblichkeit des normalen Elektroencephalogramms. Vergleichende Untersuchungen an ein- und zweieiigen Zwillingen.
Stuttgart, Thieme 1958

VOTIK, O., R. MALEC u. K. VACHA: Eklampsie und akute Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Zbl. Gyn. 83, 2, 1238-1245 (1961)

WECHSLER, D., A. HARDESTY u. H. LAUBER: Die Messung der Intelligenz Erwachsener.
Bern, Stuttgart: Huber 1956

WEWETZER, K.H.: Das hirngeschadigte Kind.
Stuttgart, Thieme 1959

WHITACRE, F.E., W.M. LOEB a. A. CHIN: A contribution to the study of eclampsia.
J. Amer. Med. Assos. 133, 445-449 (1947)

WILKE, G.: Hirnbefunde bei Schwangerschaftstoxikosen einschließlich der Eklampsie.
Arch. Gyn. 186, 163-168 (1955)

WILKE, G., E. KLEES u. R. MOSCHEL: Gehirnveränderungen bei Schwangerschaftstoxikosen. Dtsch.Z. Nervenheilk. 172, 377-416 (1955)

WIMHOFER, H.: Die Spätformen der Schwangerschaftstoxikose. Arch. Gyn. 186, 125-148 (1955)

WIMHOFER, H. u. P. PFAU: Die Präeklampsie und Eklampsie. Neuere Anschauung über ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung. Dtsch. Med. Wschr. 81, 1, 768-772 (1956)

Herrn Dozent Dr. med. Dr. phil.
K. Mayer und Fräulein Diplom-
Psychologin B. Mayer danke ich sehr
für ihre Unterstützung bei der An-
fertigung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 22. Februar 1942 wurde ich, Ursula Wischer, als drittes Kind des Reg.-Medizinalrates Dr. med. Gerhard Wischer und seiner Ehefrau Auguste, geb. Schneider in Waldheim/ Sachsen geboren. Mein Vater verstarb im Jahre 1950.

Die Grundschule besuchte ich von 1948-1951 in Waldheim, 1951-1953 in Arfeld Krs. Wittgenstein und Berleburg. Am Math.-naturw. Gymnasium in Berleburg legte ich im Februar 1962 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1962 begann ich an der Universität Marburg mein Medizinstudium und setzte es nach dem Physikum vom Wintersemester 1964 an in Tübingen fort. Am 16.2.1968 bestand ich das Med. Staatsexamen.

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 19 a
Telefon 29 10 63

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 19 a
Telefon 291063